



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر

دانشکده ی پزشکی

پایان نامه دوره دکترای حرفه ای پزشکی

عنوان:

**بررسی حجم تیروئید به وسیله اولتراسونوگرافی و شیوع گواتر در بندر بوشهر به
عنوان منطقه عاری از کمبود ید؛ یک مطالعه آینده نگرانه ی شش ساله**

دانشجو: نرگس همایون

استاد راهنما:

دکتر ایرج نبی پور-استاد گروه غدد و متابولیسم

استاد مشاور:

دکتر افشین استوار -استادیار مرکز تحقیقات طب گرمسیری و عفونی خلیج فارس

این طرح با تصویب و حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-
درمانی بوشهر اجرا گردیده است

بهار ۱۳۹۳

تقدیم به :

پدر و مادر عزیزم آنان که با صبر همیشگی خودشان در تمام دوران زندگیام امید موفقیت را در من زنده نگاه داشتند.

تقدیم به:

همسر مهربانم جناب آقای دکتر محمودپور که دلسوزانه یار و همراه من هستند.

تقدیم به :

استاد فرزانه ام جناب آقای دکتر نبی پور که در محضر گرانقدرشان علم و اخلاق را آموختم.

بررسی حجم تیروئید به وسیله اولتراسونوگرافی و شیوع گواتر در بندر بوشهر به عنوان منطقه عاری از

کمبود ید؛ یک مطالعه آینده نگرانه ی شش ساله

چکیده :

زمینه : براساس مطالعه ای که در سال ۱۳۸۶ بر روی دانش آموزان ۷-۱۰ ساله بندر بوشهر (منطقه عاری از کمبود ید) جهت اندازه گیری حجم تیروئید به وسیله اولترا سونوگرافی انجام گرفت، رفرانس بومی حجم تیروئید در این شهر تدوین گردید. اندازه حجم تیروئید و شیوع گواتر در یک منطقه از شاخص های پایش برنامه ید رسانی در سطح جمعیت بوده و هدف از این مطالعه پیگیرانه ، سنجش حجم تیروئید و شیوع گواتر در کودکان دبستانی شهر بوشهر می باشد.

مواد و روش ها : حجم تیروئید ۱۱۴۸ کودک دبستانی (۷ تا ۱۰ ساله) که بر اساس روش احتمال بر مبنای اندازه از خوشه های شهری شهرستان بوشهر نمونه گیری شده بودند، میانه و صدک های حجم تیروئید با اولتراسونوگرافی برای سن و سطح بدن برای هردو جنس تعیین گردید . صدک ۹۷ حجم تیروئید مطالعه ۱۳۸۶ این بندر به عنوان رفرانس انتخاب گردید.

یافته ها : صدک ۹۷ حجم تیروئید دانش آموزان بندر بوشهر به تفکیک جنس بر اساس سن و سطح بدن از مقادیر پیشنهادی رفرانس بین المللی بالاتر بود . میانگین حجم تیروئید در هر دو جنس در مقایسه با مطالعه سال ۱۳۸۶ (رفرانس) افزایش چشمگیری را حتی پس از همسان سازی سنی و سطح بدن از خود نشان داد ($p < 0/0001$). شیوع گواتر بر اساس مقادیر حجم تیروئید رفرانس بومی برای سن ، در جمعیت مورد مطالعه ۷/۵۷ درصد بدست آمد.

نتیجه گیری : حجم تیروئید و شیوع گواتر در کودکان دبستانی بندر بوشهر به عنوان یک منطقه عاری از کمبود ید در یک دوره ۶ ساله رو به افزایش است که با توجه به دریافت ید کافی، عوامل گواتر زای محیطی در افزایش حجم تیروئید در سطح جمعیت بندر بوشهر می بایست مورد کاوش قرار گیرند.

واژگان کلیدی : تیروئید، ید، یدرسانی ، گواتر، اولتراسونوگرافی

فهرست مطالب

عنوان	صفحه
فصل اول:	
مقدمه.....	۱
۱ - ۱	
مقدمه.....	۲
۲ - ۱	
کلیات.....	۵
- اهمیت اختلالات کمبود ید.....	۵
- کمبود ید.....	۶
- طیف اختلالات کمبود ید.....	۸
- بیولوژی ید.....	۸
- فاکتورهای خطر.....	۱۰
- اپیدمیولوژی و تاریخچه.....	۱۱
- تاریخچه کمبود ید در ایران.....	۱۷
- گواتر.....	۱۹
- علل ایجاد گواتر.....	۱۹
- درجه بندی گواتر.....	۲۰

- تاریخچه گواتر.....	۲۱
- اپیدمیولوژی گواتر.....	۲۲
- تاریخچه و شیوع گواتر در بوشهر.....	۲۳
- روش های شناخت کمبود ید.....	۲۴
- حجم تیروئید.....	۲۹
۳-۱ بیان مسئله.....	۳۲
۴-۱ اهداف و فرضیات.....	۳۲
- اهداف اصلی طرح.....	۳۲
- اهداف فرعی طرح.....	۳۲
- اهداف کاربردی.....	۳۳
- فرضیات.....	۳۴
فصل دوم: بررسی متون.....	۳۵
۱-۲ مطالعات انجام گرفته در جهان.....	۳۶
۲-۲ مطالعات انجام گرفته در ایران.....	۳۸
فصل سوم: روش بررسی.....	۴۰
۱-۳ روش کار.....	۴۱
فصل چهارم: نتایج.....	۴۳
۱-۴ نتایج.....	۴۴
۲-۴ جداول.....	۴۵
فصل پنجم: بحث و نتیجه گیری.....	۵۱

۵-۱ بحث..... ۵۲

۵-۲ نتیجه گیری نهایی..... ۵۹

منابع..... ۶۰

مقدمه

کمبود ید یک تهدید عمده برای سلامت و توسعه جمعیت های گوناگون (به ویژه کودکان و زنان باردار) در سراسر جهان محسوب می شود. هنگامی که نیاز به ید جبران نشود، سنتز هورمون های تیروئیدی مختل می شود و موجب اختلالات عملکردی و رشد و نمو می شود که مجموعاً به آن ها بیماری های کمبود ید* (IDD) اطلاق می شود (۲۱).

شرایط وابسته به کمبود ید شامل گواتر، مرده زایی و سقط، هیپوتیروئیدی و اختلال رشد است؛ اما سنگین ترین صدمه، بیماری های اعصاب و روانی هستند که از آسیب مغزی حاصل می آیند و به همین دلیل بزرگترین تکانه برای پیشگیری از این آسیب ها، حذف کمبود ید در سراسر جهان به موضوعی مهم تبدیل شده است. هر چند که کرتینیسیم به عنوان تظاهر انتهایی مطرح می شود ولی تغییرات با درجه پایین اختلال عقلی که موجب کاهش کارآمدی در مدرسه، کاهش توانایی عقلانی و ظرفیت کاری می شوند از اهمیت بیشتری برخوردارند (۳ و ۴).

استفاده همه جانبه از نمک های یددار، استراتژی عمده برای کنترل کمبود ید قلمداد می شود. کمیته کشوری مبارزه با عوارض ناشی از کمبود ید، برنامه یدرسانی را از دو طریق، تزریق محلول روغنی یددار و یددار کردن نمک در دست گرفت. مصرف نمک یددار در سال ۱۳۷۳ کمتر از ۵۰ درصد بود و لذا این کمیته، تولید نمک یددار در بسته های یک کیلوگرمی برای مصرف خانوارها را اجباری نمود که با این تمهید مصرف نمک یددار توسط خانوارها در سال ۱۳۷۵ به بیش از ۹۵ درصد رسید (۵). در سایه تلاش های این کمیته و رهبری جناب آقای دکتر عزیزی، کشور ایران توانست پس از دو دهه تلاش، تمام شاخص

*Iodine Deficiency Disorders

های حذف پایدار کمبود ید بر اساس انجمن بین المللی کنترل عوارض ناشی از کمبود ید سازمان بهداشت جهانی* (WHO/UNICEF/ICCIDD) را بدست آورد (۷و۶).

موفقیت یدرسانی در سطح جمعیت برای کنترل IDD به برنامه پایش اثر آن در سطح جمعیت نیاز دارد. شاخص عمده برای این اثر، اندازه گیری میانه غلظت ید ادراری است زیرا این شاخص بسیار به تغییرات اخیر مصرف ید حساس است (۸). شاخص دوم اندازه تیروئید است که آن را با میزان شیوع گواتر می سنجد. هر چند که یک تاخیر زمانی از زمان مصرف ید تا نرمال شدن میزان نرخ گواتر پس از تامین ید کافی در سطح جمعیت وجود دارد که می تواند از ماه ها تا سال ها به طول انجامد ولی یک رابطه معکوس میان اندازه تیروئید با مصرف ید وجود دارد (۹).

با وجود این وقفه زمانی میان مصرف ید تا طبیعی شدن نرخ گواتر، این شاخص یک شاخص مهم و حساس در گستره زمانی برای ارزیابی موفقیت آمیز برنامه های یدرسانی محسوب می شود و کاهش نرخ گواتر در کمتر از ۵ درصد از کودکان دبستانی نشانگر ناپدید شدن IDD به عنوان یک مسئله سلامت عمده ی چشمگیر محسوب می گردد (۸).

با دسترسی مردم به نمک یددار و افزایش میانه دفع ادراری ید، انتظار می رود که هدف نهایی برنامه دسترسی همگانی به ید که طبیعی شدن فعالیت تیروئید در افراد مبتلا به IDD است حاصل آید (۱۰). از این رو ترکیبی از اندازه گیری غلظت ید ادراری، حجم تیروئید و هورمون محرک تیروئید* (TSH)، تصویر بهتری را از وضعیت ید در گستره طولانی زمان در سطح جمعیت فراهم می آورد (۱۱).

* World Health Organization/ United Nations Childrens Found/International Council for the Control of Idone Deficiency Disorders/

* Thyroid Stimulating Hormone

بررسی کشوری سال ۱۳۸۰ نشان داد که درصد گواتر در دانش آموزان استان بوشهر کاهش یافته و ید ادرار این دانش آموزان نیز در حد مطلوب سازمان بهداشت جهانی است و از این رو استان بوشهر در زمره مناطق «عاری از کمبود ید» محسوب می شود (۱۲).

پس از پیاده سازی برنامه یدرسانی همگانی در سطح جمعیت، برنامه های پایش برای بررسی از میان رفتن بیماری های کمبود ید، بسیار ضروری است. اندازه تیروئید از شاخص های اصلی در جمعیت است که بر اساس آن می توان رخداد گواتر که شاخص مهمی برای موفقیت آمیز بودن برنامه های یدرسانی در طولانی مدت است را برآورد کرد.

تعیین حجم تیروئید دانش آموزان ابتدایی با سونوگرافی، روشی مطمئن بوده و نتایج قابل اعتمادی را به نسبت معاینه با لمس فراهم می آورد (۸).

هرجمعیتی می بایست داده های طبیعی مقادیر مربوط به اندازه تیروئید خود را داشته باشد تا بتوان به عنوان رفرانس از آن استفاده نمود. در سال ۱۳۸۶، پژوهشگران دانشگاه علوم پزشکی بوشهر تلاش نمودند که در ۱۲۴۷ کودک دبستانی (۷ تا ۱۰ ساله)، اندازه های طبیعی تیروئید این دانش آموزان را به کمک سونوگرافی معین نمایند. از آنجا که در زمان آن مطالعه، بوشهر شهری عاری از کمبود ید محسوب می شد، این داده ها می تواند بیانگر سطح طبیعی برای این شهر باشد (۱۳).

۲-۱ کلیات

اهمیت اختلالات کمبود ید :

کمبود ید، از طریق تأثیری که بر رشد و نمو مغز دارد، میلیون‌ها نفر را محکوم به گذراندن یک زندگی با چشم انداز و نمو مغزی بدتر میکند. بر اساس مطالعات مختلف در سراسر دنیا، کمبود ید تنها اختلال مهم و قابل پیشگیری ایجاد کننده آسیب مغزی به حساب می آید.

افرادی که مبتلا به کمبود شدید ید هستند، در مقایسه با افراد سالم در یک جمعیت و در یک منطقه جغرافیایی یکسان، به میزان ۱۳/۵ نمره ضریب هوشی پایین تری دارند. این نقص ذهنی تأثیری فوری بر توانایی‌های یادگیری کودک، سلامت زنها، کیفیت زندگی جوامع و تولید اقتصادی دارد.

از سوی دیگر پیشگیری از اختلالات کمبود ید در زمره ساده ترین و ارزان ترین اختلالات قابل پیشگیری به حساب می آید. اضافه کردن مقدار اندکی ید بصورت ثابت به نمکی که افراد بصورت روزانه مصرف میکنند، تمام کاری است که باید انجام شود. ریشه کنی اختلالات کمبود ید مساله ای بسیار مهم در توسعه هر کشوری بحساب می آید و باید جزو اولویت های برتر دولتها و آژانس های بین المللی قرار گیرد.

با درک اهمیت جلوگیری از بروز کمبود ید، سازمان بهداشت جهانی در سال ۱۹۹۱ هدف ریشه کنی کمبود ید را بعنوان یک مشکل بهداشت عمومی تا سال ۲۰۰۰ مطرح ساخت.

در سال ۱۹۹۳، سازمان بهداشت جهانی و یونیسف، یددار کردن نمک را بعنوان اصلی ترین استراتژی ریشه کنی کمبود ید، در سطح جهان مطرح ساختند.

از سال ۱۹۹۰، پیشرفت های شگرفی در افزایش مقدار مصرف نمکی که به خوبی یددار شده رخ داده است. در نتیجه بسیاری از کشورها در آستانه ریشه کنی کمبود ید قرار دارند. در این کشورها، دغدغه اصلی تاکید بر حصول اطمینان از ریشه کنی کمبود ید برای همیشه است (۸).

کمبود ید

کمبود ید زمانی رخ میدهد که میزان ید دریافتی، از حداقل ید مورد نیاز در سنین مختلف کمتر باشد. بر اساس سن میزان ید دریافتی تا سن ۶ سالگی باید ۹۰ میکروگرم در روز، از سن ۶ تا ۱۲ سالگی، ۱۲۰ میکروگرم در روز و بالای ۱۲ سال ۱۵۰ میکروگرم در روز باشد. این میزان برای زنان باردار و شیرده ۲۰۰ میکروگرم در روز است. کمبود دریافت ید، یک پدیده اکولوژیکی طبیعی در بعضی نقاط دنیا به حساب می آید. فرسایش خاک در نواحی رودخانه ای به دلیل فقدان پوشش گیاهی مناسب در اثر فعالیت های کشاورزی و قطع درختان منجر به افزایش کمبود ید در خاک می شود. در نتیجه سفره های آب زیرزمینی و غذاهای حاصل از این خاک از میزان ید بسیار پائینی برخوردار می شوند. زمانی که مصرف ید خوراکی کمتر از مقدار توصیه شده براساس سن باشد، غده تیروئید قادر به تولید مقادیر کافی از هورمون نخواهد بود. در نتیجه سطح خونی هورمون های تیروئیدی کاهش یافته و همین عامل، اصلی ترین نقش را در آسیب به بافتهای حیاتی در حال نمو نظیر مغز ایفا کرده و در مجموع منجر به اختلالات کمبود ید می گردد. بحرانی ترین دوره از جهت تکامل و نمو از سه ماهه دوم بارداری تا سال سوم بعد از تولد است و در این دوره سطح نرمال هورمون های تیروئیدی جهت نمو مطلوب مغز، مورد نیاز است. در نتیجه در مناطقی که دچار کمبود ید هستند و سطح هورمون های تیروئیدی پائین است، رشد و نمو مغز مختل است.

در شدیدترین حالت ممکن، کرتینیسم اتفاق می افتد اما آنچه بطور شایعتر اتفاق می افتد آسیب های خفیف تر مغزی و کاهش ظرفیت شناختی مغز است که معمولاً کل جامعه را تحت تاثیر قرار میدهد.

در نتیجه تواناییهای ذهنی کودکان و بزرگسالان در مناطقی که دچار کمبود ید هستند در مقایسه با مناطق با سطح نرمال دریافت ید، کمتر خواهد بود که حاصل آن کاهش پتانسیل کل جامعه و محروم بودن جامعه خواهد شد (۸).

طیف اختلالات کمبود ید :

در سنین مختلف تظاهرات کمبود ید ممکن است متفاوت باشد که به طور خلاصه در جدول ۱ آمده است (۸)

جدول ۱: جدول مربوط به عوارض کمبود ید در دوران مختلف سنی

مرحله ی کمبود	عوارض و اختلالها
دوران جنینی	سقط، تولد جنین مرده، ناهنجاری های مادرزادی، اختلال های حرکتی، روانی و ذهنی، کمکاری تیروئید، کرتینیسم عصبی و میکزومی، دیپلاژی اسپاستیک، کر و لالی، عقب ماندگی روانی و ذهنی
نوزادی، کودکی و نوجوانی	افزایش مرگ و میز نوزادی، کمکاری تیروئید نوزادی، تأخیر رشد فیزیکی و ذهنی
بالغین	گواتر توأم با عوارض آن، پرکاری تیروئید ناشی از ید
تمام سنین	گواتر، کمکاری تیروئید، اختلال عملکرد ذهنی، افزایش استعداد به آسیب های ناشی از تشعشع هسته ای

بیولوژی ید:

ید یک عنصر اساسی برای تولید هورمونهای تیروئید و رشد و نمو انسان و حیوانات است و کمبود آن یک معضل قدیمی بشر و یکی از شایعترین علل قابل پیشگیری آسیب مغزی در دنیای امروزی تلقی می شود. مقدار ید موجود در بدن بسیار کم (۲۰ تا ۱۵۰ میلی گرم) و نیاز روزانه برای رشد طبیعی تنها ۱۰۰ تا ۱۵۰ میکروگرم است. اکثر ید موجود بر روی کره ی زمین در آب اقیانوسها وجود دارد که قسمت عمده ی آن در اثر ریزش برف و باران و سیلاب و شستشوی خاکهای سطحی کره ی زمین، از طریق رودخانه ها به دریاها و اقیانوسها رسیده است. مناطق کوهستانی بیشتر دچار این پدیده شده اند.

بنابراین، شدیدترین کمبود ید در مناطق کوهستانی هیمالیا، آند، آلپ و کوهستانهای چین وجود دارد. ید به صورت یدید در خاک و آب دریاها یافت می شود. یون یدید در اثر تابش اشعه ی خورشید اکسیده شده بصورت ید در می آید که قابل تبخیر است، به طوریکه هر سال ۴۰۰۰۰۰ تن ید در اثر تبخیر آب دریاها وارد اتمسفر می شود. غلظت ید آب دریاها حدود ۵۰ تا ۶۰ میکروگرم درلیتر و در جو حدود ۰/۷ میکروگرم در مترمکعب است. ید موجود در اتمسفر مجدداً بر اثر ریزش باران با غلظت ۱/۸ تا ۵/۸ میکروگرم درلیتر به زمین برمیگردد. اما در مقایسه با یدیکه کره زمین از راه تبخیراز دست می دهد، ید کمتری از طریق ریزش باران به آن برمی گردد: بنابراین و با توجه به اینکه هیچ منبع طبیعی برای جایگزینی آن وجود ندارد، کمبود ید در خاک پایدار خواهد ماند. تمام گیاهانی که در این خاک رشد می نمایند، کمبود ید خواهند داشت. در نتیجه انسان ها و حیوان ها که به طور کلی وابسته به گیاهان روییده در چنین خاکی هستند، با کمبود ید روبرو خواهند شد. میزان ید موجود گیاهان رشد نموده در خاکهای با کمبود ید ۱۰ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن خشک آنها است، درحالیکه این مقدار برای گیاهان روییده در خاکهای بدون کمبود ید، ۱۰۰۰ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن خشک آنها است. علت اصلی، اختلال های ناشی از کمبود یدید خاک و آب است اما با توجه به اینکه افراد مختلف نسبت به کمبود ید واکنش

یکسان نشان نمی دهند، احتمال دخالت عوامل ژنتیکی نیز مطرح می شود. مصرف زیاد مواد گواتروژن از جمله گیاهان خانواده کلم و شلغم، بادام زمینی، لوبیای سویا و گاساوا جذب ید را دچار اختلال می کند، سوءتغذیه ی پروتئین و انرژی ، کمبود ویتامین A و سلنیوم نیز به عنوان عوامل ثانوی شدت کمبود ید گزارش شده اند(۱۴).

فاکتورهای خطر :

موارد زیر از جمله فاکتورهای خطر بروز کمبود ید بحساب می آیند :

- کاهش ید دریافتی از طریق غذا

- کمبود سلنیوم

- حاملگی

- قرار گرفتن در معرض اشعه ها و رادیاسیون

- افزایش مصرف یا افزایش سطح خونی مواد گواترزا نظیر کلسیم

- جنس (شانس در زنان بیشتر است)

- سن

- سیگار، الکل، قرص ضد بارداری ^{*}(OCP)، پرکلرات و تیوسیانات (۱۵).

* Oral Contraceptive pill

اپیدمیولوژی و تاریخچه :

تا سال ۲۰۱۰ گواتر ناشی از کمبود ید در کل جهان حدود ۱۸۷ میلیون نفر (معادل ۲/۷ درصد از کل جمعیت جهان) را مبتلا ساخته بود (۱۶). بعضی مناطق دنیا به دلیل کمبود طبیعی و در دسترس نبودن ید، بشدت مبتلا به کمبود هستند که این رقم در کل دنیا حدود ۲ میلیارد نفر است. این مناطق بیشتر در نواحی غربی اقیانوس آرام، آسیای جنوب شرقی و آفریقا قرار دارند (۱۷).

آمریکای شمالی :

پیشگیری از گواتر در سطح وسیع با استفاده از نمک یددار برای اولین بار در سال ۱۹۲۴ توسط کیمبال در ایالت میشیگان آمریکا شروع شد. شیوع گواتر در آنجا ۳۸ درصد بود. با توزیع و مصرف نمک یددار در این ۶ ایالت، شیوع گواتر در سال ۱۹۲۹ یعنی ۵ سال بعد از مصرف همگانی نمک یددار به ۹ درصد کاهش یافت. در پیگیری های بعدی که توسط براشوآلتلند در سال ۱۹۵۱ در مناطق مذکور انجام شد، شیوع گواتر ۱/۴ درصد گزارش شد و سرانجام با شروع یددار کردن نمکها، گواتر آندمیک در سالهای ۱۹۲۰ میلادی در آمریکا برطرف شد. در اولین مطالعه ی ملی سلامت و تغذیه که در سالهای ۱۹۷۱ تا ۱۹۷۴ میلادی در آمریکا انجام شد، میانه ی ید دفعی ادرار جمعیت مورد مطالعه ۳۲۰ میکروگرم درلیتر بود که مؤید دریافت کافی و حتی بیش از حد ید در آمریکاییها است. اما در بررسی سالهای ۱۹۸۸ تا ۱۹۹۴ میلادی، این مقدار به ۱۴۵ میکروگرم درلیتر کاهش یافته بود و در بررسی NHANES-2001-2002* میانه ی ید ادرار کماکان ثابت در حد ۱۶۸ میکروگرم درلیتر بود. در سالهای بین بررسی NHANES-I و NHANES-III خطر کمبود ید به ویژه در زنان درسنین باروری (۱۵ تا ۴۴ سال) افزایش یافت. در بررسی NHANES-I میانه ی ید دفعی ادرار زنان حامله ۳۲۷ میکروگرم درلیتر و در کمتر از ۱ درصد افراد این مقدار پایینتر از ۵۰

* National Health And Nutrition Examination Survey

میکروگرم درلیتر بود، در حالیکه در بررسی NHANES-III میانه ی ید ادرار به ۱۴۱ میکروگرم درلیتر کاهش یافته و ۶/۹ درصد افراد میانه ی ید ادرار کمتر از ۵۰ میکروگرم درلیتر داشتند. در بررسی اخیر یعنی NHANES-2001-2002 میانه ید دفعی ادرار زنان حامله ثابت ماند و ۱۷۳ میکروگرم در لیتر گزارش شد. در این بررسی ۷/۳ درصد زنان حامله میانه ی ید ادرار کمتر از ۵۰ میکروگرم در لیتر داشتند. هر چند میزان دریافت ید جامعه ی آمریکایی از سال ۱۹۷۰ میلادی به بعد حدود ۵۰ درصد کاهش یافت ، کشور آمریکا هنوز از لحاظ دریافت ید عاری از کمبود ید تلقی می شود(۱۴).

آمریکای مرکزی و جنوبی :

اختلال های ناشی از کمبود ید به طور گسترده ای در سرتاسر آمریکای مرکزی و جنوبی نیز وجود داشته است و این کشورها تاریخچه ی قابل توجهی از کمبود ید دارند. مجسمه های به دست آمده از مناطق آن دو مکزیک نشان می دهند که گواتر آندمیک سالها قبل از رسیدن کلمب در این مناطق وجود داشته است. شدیدترین موارد IDD در مناطق کوهستانی آنها شامل کشورهای کلمبیا، اکوادور، پرو، بولیوی، شیلی و آرژانتین دیده شده است. اما تقریباً هیچ کشوری در آمریکای لاتین مصون از کمبود ید نبوده است. پیشنهاد یددار کردن نمک برای پیشگیری از بروز گواتر اولین بار در سال ۱۸۳۱ میلادی توسط بوسینکوت مطرح شد. بررسیهای مدون در ارتباط با شیوع گواتر در برخی از کشورهای آمریکای لاتین از سال ۱۹۳۰ میلادی شروع شد. تقریباً در تمام این کشورها شیوع گواتر بالاتر از ۵۰ درصد بود. قانون یددار کردن نمکها در سالهای ۱۹۵۰ تا ۱۹۶۰ میلادی در این کشورها به تصویب رسید، که برخی از این برنامه های یدرسانی به طور گذرا موفقیت آمیز بود اما اغلب آنها بنا به دلایل سیاسی موفقیتی نداشتند . به طوریکه علی رغم گذشت ۳۰ سال از تصویب قانون یددار کردن نمکها در این کشورها، بررسیهای سالهای ۱۹۸۰ و ۱۹۹۰ میلادی گویای پایداری کمبود ید در آمریکای لاتین بود و تنها تعداد اندکی از این کشورها وضعیت ید نزدیک به میزان کافی داشتند. در سال ۱۹۹۹ علی رغم پیشرفتهای قابل توجه در دیگر مناطق

جهان، کمبود ید هنوز یک مشکل عمده ی بهداشت عمومی در ۱۹ کشور آمریکای لاتین محسوب می گردید. در اوایل سال ۱۹۸۰ میلادی شیوع گواتر در بولیوی ۷۱ درصد، در اکوادور ۸۰ درصد و در پرو ۳۶ درصد بوده است. در سالهای ۱۹۸۳ تا ۱۹۸۵ میلادی، بولیوی، اکوادور و پرو سه کشوری بودند که وضعیت ید جامعه خود را مجدداً ارزیابی نموده، برنامه های کنترل IDD مؤثری را به مرحله اجرا در آوردند به طوری که بولیوی در سال ۱۹۹۶، پرو در سال ۱۹۹۸ و اکوادور در سال ۱۹۹۹ عاری از کمبود ید شناخته شدند.

قاره ی اروپا :

گواتر آندمیک که اغلب توأم با کرتینیسیم آندمیک است، از قرنهای پیش از اروپا به ویژه مناطق کوهستانی آن از جمله سوئیس، استرالیا، ایتالیا، فرانسه و بلغارستان گزارش شده است.

کشور سوئیس : تأثیر نمک های یددار در کنترل گواتر به طور واضح با حوادثی که در سوئیس اتفاق افتاد به اثبات رسید. شیوع گواتر و کرتینیسیم در سرتاسر این کشور بسیار بالا بود، به طوریکه در سال ۱۹۲۳ در دو بیمارستان ایالت برن سوئیس که تنها ۷۰۰۰۰۰ نفر جمعیت داشت، حدود ۷۰۰ بیمار مبتلا به کرتینیسیم که قادر به مراقبت از خود نبودند، نگهداری می شدند. با مصرف همگانی نمکهای یددار شیوع گواتر در این کشور به سرعت کاهش یافت و به تدریج مؤسسه های نگهداری از افراد کرتن تعطیل شدند یا برای اهداف دیگری مورد استفاده قرار گرفتند. در سال ۱۹۱۶ میلادی برای اولین بار هانزیگر از قرصهای یددار به همان روش ماریندر ایالت اوهایو آمریکا استفاده کرد. بایارد نیز که یک پزشک محلی بود، در سال ۱۹۱۸ میلادی برای اولین بار اقدام به مخلوط نمودن ید با نمک در ماتوهور سوئیس نمود. هانساگربرگ در یکی از ایالتهای آپنزل سوئیس اولین کسی بود که موفق به متقاعد نمودن جامعه و سازمانهای مسئول برای انجام اقدام های پیشگیرانه از کمبود ید شد و پیامد آن مصرف همگانی نمکهای یددار در تمام استانها و در نتیجه کاهش قابل ملاحظه ی گواتر و کرتینیسیم در اوایل قرن بیستم در سوئیس بود. در اواخر ۱۹۸۰ میلادی

بررسی انجمن تیروئید اروپا مشخص نمود که بجز کشورهای اسکاندیناوی ، استرالیا و سوئیس اغلب کشورهای اروپایی یا حداقل برخی از مناطق این کشورها هنوز دچار کمبود ید هستند. در سال ۱۹۹۷ میلادی در گردهمایی مونیخ به منظور تدوین برنامه هایی برای ریشه کن کردن IDD در مناطق مرکزی و شرقی اروپا، وضعیت کمبود ید، برنامه های کنترل و پایش توزیع نمک یددار در ۲۸ کشور اروپایی مرور شد، در این نشست شدت و اهمیت مسأله در بسیاری از مناطق شرقی اروپا از جمله بروز مجدد گواتر و کرتینیسم آندمیک پس از متوقف شدن برنامه ی ید دار کردن نمکها در برخی از کشورها از جمله روسیه مورد تأیید قرار گرفت. کشور هلند پس از یددار کردن آب و نمک به ویژه نمکهای مورد استفاده در نانواپی ها به کفایت یدرسانی دست یافت.

قاره ی آفریقا:

این قاره با داشتن ۵۰ کشور و بیش از ۸۰۰ میلیون نفر ، ۱۵ درصد جمعیت جهان را در خود جای داده است و تقریباً تمام این کشورها در گذشته کمبود ید داشتند و نیمی از آنها هنوز گرفتار این مشکل هستند. بنابراین حدود ۳۳۰ میلیون از جمعیت این قاره در معرض خطر عوارض ناشی از کمبود ید قرار دارند. متأسفانه به علت عدم وجود اطلاعات کافی از بیش از نیمی از کشورهای آفریقایی، نتیجه گیری از وضعیت ید آنها امکانپذیر نیست. کمبود ید به عنوان یک مشکل بهداشتی از اوایل سالهای ۱۹۰۰ میلادی در کشورهای آفریقایی به تأیید رسیده است.

قاره ی آسیا و اقیانوسیه:

این قاره بیشترین جمعیت در معرض خطر کمبود ید را در خود جای داده است. قسمت قابل توجه این افراد در سه کشور پرجمعیت دنیا یعنی چین، هند و اندونزی که در دامنه ی رشته کوههای هیمالیا واقع شده اند، پراکنده اند.

کشور چین : مطالعه ی سال ۱۹۶۰ کمبود ید را مسئول گواتر آندمیک و کرتینیسیم معرفی نمود و حکومت مرکزی را مجاب به انجام مطالعه ی ملی در سال ۱۹۷۰ نمود که نتیجه ی آن ابتدای ۳۵ میلیون نفر به گواتر واضح، ۲۵۰ هزار نفر به کرتینیسیم و ۷۰ میلیون نفر در معرض خطر IDD بود. به علت انقلاب فرهنگی در چین برنامه ی مبارزه با IDD برای مدت یک دهه از سال ۱۹۶۶ تا ۱۹۷۶ متوقف شد . به طور کلی توزیع نمکهای یددار که از سال ۱۹۴۹ در مناطق شمالی و از سال ۱۹۷۹ در اکثر مناطق چین آغاز شد، با موفقیت‌های بسیار خوبی در جهت مبارزه با اختلال های ناشی از کمبود ید همراه بوده است. برای مثال شیوع گواتر و کرتینیسیم در روستای ایژین چین تا قبل از سال ۱۹۷۸ به ترتیب ۸۰ و ۱۱ درصد بود که با مصرف نمکهای ید دار از سال ۱۹۸۶ به بعد شیوع گواتر به ۴۵ درصد کاهش یافت و موارد جدیدی از کرتینیسیم نیز دیده نشد. در سال ۲۰۰۰ کشور چین به هدف از بین بردن IDD در سطح ملی دست یافت. در آخرین بررسی ملی که در سال ۲۰۰۵ انجام شد میانه ی ید ادرار جامعه مورد بررسی ۲۴۶ میکروگرم درلیتر و شیوع کلی گواتر با لمس ۵ درصد و با اولتراسونوگرافی ۴ درصد گزارش شده است.

کشور هند : هند دومین کشور پرجمعیت دنیا است. شیوع بالای گواتر در مناطق هیمالیا از جامووکشمیر در غرب تا هیمالپرادش در شرق که کمربند کمبود ید نامیده می شود قابل توجه است. علاوه بر منطقه به خوبی شناخته شده کمربند آندمیک هیمالیا، کمبود ید در بسیاری از ایالت‌های هند نیز گزارش شده است. در سالهای ۱۹۸۴ تا ۸۶ شیوع گواتر در جمعیت مورد مطالعه ۳۱ درصد و شیوع کلی کرتینیسیم ۰/۷ درصد بود. تصور می شود که حدود ۲۰۰ میلیون نفر در هندوستان در معرض خطر کمبود ید هستند درحالیکه تعداد افراد مبتلا به گواتر و سایر اختلال های ناشی از کمبود ید بالای ۷۰ میلیون نفر باشد. در سال ۱۹۸۴ فعالیتهای برنامه ی ملی کنترل گواتر در هند که از سال ۱۹۶۲ آغاز شده بود تشدید یافت. ظرفیت تولید نمک یددار از ۱/۶ میلیون تن در سال ۱۹۸۶ به ۱۴ میلیون تن یعنی ۹ برابر در سال ۲۰۰۰ افزایش یافت. در سال ۱۹۹۷ قانون منع تولید و فروش نمکهای غیر یددار در هندوستان به تصویب رسید اما در سال ۲۰۰۰

میلادی دولت هند بنا به دلایلی از جمله گرانتر بودن نمکهای یددار در مقایسه با نمکهای معمولی و مشکلات سیاسی و اقتصادی در تولید نمکهای یددار این قانون را در سطح ملی ملغی اعلام نمود. بنابراین علی رغم کوششهای قابل توجه در مبارزه با کمبود ید، هنوز این کشور به کفایت ید رسانی دست نیافته است.

منطقه خاورمیانه و مدیترانه شرقی:

در سال ۱۹۸۹ جمهوری اسلامی ایران به عنوان اولین کشور منطقه اقدام به پایش گواتر و دیگر جنبه های کمبود ید در سطح ملی نمود و کشورهای سوریه، اردن، مصر، لبنان، مراکش و عمان نیز کمی بعد اقدام مشابهی را انجام دادند. نتیجه ی این بررسی ها حاکی از هیپرآندمیک و آندمیک بودن گواتر در تقریباً تمام کشورهای منطقه بود. در اواخر سال ۱۹۹۸ میلادی ۱۳ کشور منطقه یددار کردن نمک ها را شروع کردند و ۶ کشور نیز با توجه به اینکه حداقل ۹۰ درصد از خانوارها به مقدار کافی نمک یددار مصرف می کردند به هدف توزیع همگانی ید دست یافتند و جمهوری اسلامی ایران نیز با نشان دادن اینکه بیش از ۹۵ درصد خانوارها نمک یددار کافی مصرف میکنند و میانه ی ید ادرار جمعیت ۲۶ استان آن بالاتر از ۱۰۰ میکروگرم درلیتر است، به عنوان کشور عاری از کمبود ید شناخته شد.

تاریخچه ی کمبود ید در ایران :

مشکل کمبود ید و اختلال های ناشی از آن در بسیاری از مناطق ایران به عنوان یک بیماری آندمیک شناخته شده است. بررسی اپیدمیولوژیک گواتر به عنوان یکی از شاخص های عمده ی کمبود ید، نخستین بار در سال ۱۳۴۸ به وسیله ی انستیتوی تغذیه در ایران صورت پذیرفت. یافته های به دست آمده نشان میداد که کمبود ید در اکثر شهرها و روستاهای دامنه ی کوههای البرز و زاگرس شایع است. اولین بررسی ملی شیوع گواتر در سال ۱۳۶۸ از مراکز و شهرهای بزرگ ۱۴ استان و از مناطق روستایی ۸ استان کشور

انجام شد. در این بررسی شیوع گواتر در شهرهای استان اصفهان، چهارمحال و بختیاری و ایلام بیش از ۷۰ درصد، در کرمانشاه و تهران بین ۵۰ تا ۵۸ درصد، در فارس، زنجان، کرمان، کهگیلویه و بویراحمد بین ۴۰ تا ۴۵ درصد، در بوشهر، خراسان، مازندران و سیستان و بلوچستان بین ۱۷ تا ۳۵ درصد و در خوزستان کمتر از ۱۲ درصد بود، شیوع و شدت گواتر در مناطق روستایی برخی از استانها از جمله بوشهر، کرمان و سیستان و بلوچستان کمتر و در مازندران بیشتر از شهرهای بزرگ آن استان بود. در سایر استانها مثل چهارمحال و بختیاری، ایلام، کهگیلویه و بویراحمد و تهران اختلافی بین شیوع گواتر در مناطق شهری و روستایی وجود نداشت. همزمان با بررسی وضعیت موجود گواتر، اقدام های لازم در مورد راهبرد تهیه ی نمک یددار نیز صورت گرفت و کارخانه های تولید نمک در کشور موظف به یددار نمودن نمکهای تولیدی خود شدند. با افزودن ۴۰ میلی گرم ید به هر کیلوگرم نمک و با در نظر گرفتن مصرف نمک روزانه حدود ۱۰ گرم و همچنین محاسبه ی مقدار یدی که در حمل و نقل و پخت و پز غذاها از بین میرود، به طور متوسط حدود ۱۵۰ میکروگرم ید مورد نیاز روزانه به هر فرد خواهد رسید.

طبق آخرین بررسی انجام شده در سال ۱۳۷۹، ۹۵ درصد مردم مناطق شهری و ۹۲ درصد مردم مناطق روستایی کشور از نمک یددار استفاده می نمایند. در سال ۱۳۸۰، سومین پایش کشوری گواتر در مناطق شهری و روستایی ۲۸ استان کشور انجام شد. در هیچ یک از استانهای کشور میانه ی ید ادرار کمتر از ۵ میکروگرم در دسی لیتر از ۱۰ درصد تجاوز نمی کرد. بنابراین همه استانهای کشور مناطق عاری از کمبود ید بودند. در مقایسه با دومین پایش کشوری که در سال ۱۳۷۰ انجام شد، در این مطالعه کاهش قابل توجه گواتر به ویژه گواترهای درجه ۲ در تمامی استانهای کشور دیده شد و در مناطق هیپراندمیک مانند ایلام، همدان، کهگیلویه و بویراحمد و کرمانشاه این کاهش بیشتر مشهود بود. در سال ۱۳۷۸ هجری شمسی دانش آموزان دختر و پسر ۶ تا ۱۵ ساله ی مدارس شهر تهران از نظر شیوع گواتر با لمس، اندازه گیری ید ادرار و اندازه گیری حجم تیروئید با اولتراسونوگرافی مورد مطالعه قرار گرفتند. شیوع گواتر با لمس ۴۲ درصد و

میانۀ ی ید ادرار جمعیت مورد مطالعه ۲۱/۲ میکروگرم در دسی لیتر بود. یافته های این بررسی نشان داد که حجم تیروئید دانش آموزان تهرانی به طور قابل ملاحظه ای کوچکتر از مقادیر توصیه شده ی سازمان جهانی بهداشت به عنوان استاندارد بین المللی است. از آنجا که در این مطالعه درصدی از دانش آموزان حداقل مدت زمانی از عمر خود را در شرایط کمبود ید به سر برده بودند و این موضوع میتواند در حجم تیروئید اندازه گیری شده ی آنها با اولتراسونوگرافی تأثیر داشته باشد، بنابراین مطالعه ی مشابهی در سال ۱۳۸۶ بر روی ۴۶۴ دانش آموز ۷ تا ۱۵ ساله مدارس تهران انجام شد. در این مطالعه شیوع گواتر با لمس ۶ درصد بود و حجم های تیروئید اندازه گیری شده نیز در مقایسه با مطالعه سال ۱۳۷۸ کاهش قابل توجهی نشان می داد.

در مجموع، فعالیتهای چشمگیر جمهوری اسلامی ایران در مبارزه با اختلال های ناشی از کمبود ید منجر به آن شد که در سال ۲۰۰۱ * WHO/EMRO، وزارت بهداشت و پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی را مسئول برگزاری دوره های آموزشی سالیانه ی کنترل و بررسی IDD برای کشورهای منطقه ی خاور میانه و مدیترانه ی شرقی نماید(۱۴).

گواتر :

گواتر چیست ؟ به رشد غیرطبیعی غده تیروئید گواتر میگویند. هرچند وجود گواتر به تنهایی به معنای اختلال عملکرد تیروئید نیست، گواتر میتواند در غده ای که شدیداً پرکار است و هورمون زیادی تولید میکند، یا در غده ای که شدیداً کم کار است و یا در غده ای که از لحاظ عملکردی نرمال است، رخ دهد.

* Eastern Mediteranian Regional Office

وجود گواتر تنها بیان کننده آن است که شرایطی وجود دارد که منجر به رشد غیرطبیعی غده تیروئید شده است.

علل ایجاد گواتر :

شایعترین علت ایجاد گواتر در کل جهان کمبود ید است. یکی از کارهای اصلی غده تیروئید تولید هورمونهای تیروئیدی از ید موجود در خون می باشد. در نتیجه زمانیکه ید به اندازه کافی وجود نداشته باشد تولید هورمون به میزان مناسب و مطلوب مختل و بیمار هیپوتیروئید می گردد. در نتیجه غده هیپوفیز این کمبود را شناسایی کرده و ترشح هورمون TSH را افزایش می دهد که منجر به تحریک غده تیروئید و رشد آن میشود که این رشد غیرطبیعی را اصطلاحاً گواتر می نامند.

در مناطقی از دنیا که ید کافی وجود دارد، تیروئیدیت هاشیماتو شایعترین علت ایجاد گواتر است. در این بیماری خودایمنی غده تیروئید بوسیله سیستم ایمنی تخریب شده و مقادیر کافی هورمون تیروئیدی را نمی سازد، در نتیجه هیپوفیز از طریق TSH منجر به رشد تیروئید می گردد .

یکی دیگر از علل گواتر بیماری گریوز است. در این بیماری ایمونوگلوبولین محرک تیروئید* (TSI) بوسیله سیستم ایمنی تولید شده و منجر به رشد غیرطبیعی تیروئید می گردد. از طرف دیگر این ماده منجر به افزایش تولید هورمونهای تیروئیدی میشود و اگرچه مقدار TSH در این بیماری پائین است اما به دلیل TSI رشد تیروئید ادامه می یابد. در گریوز گواتر و هیپرتیروئیدیسم همزمان رخ می دهد(۱۸).

درجه بندی گواتر :

طبق طبقه بندی WHO براساس معاینه بالینی گواتر دارای ۳ درجه است :

* Thyroid Stimulating Immunoglobulin

Grade 0- گواتر قابل رویت و قابل لمس نمی باشد.

Grade 1- در این حالت زمانی که گردن در وضعیت نرمال خود قرار دارد، گواتر قابل لمس است اما قابل رویت نیست. ندولهای تیروئیدی نیز که در یک تیروئید با سایز نرمال قرار دارند در این درجه قرار می گیرند.

Grade 2- زمانی که گردن در وضعیت نرمال قرار دارد، تورمی در گردن وجود دارد که به راحتی قابل رویت باشد و این تورم منطبق بر تیروئید قابل لمس باشد (۸).

تاریخچه گواتر :

شناخت بشر از گواتر به هزاران سال قبل و از کرتینیسیم به صدها سال قبل باز می گردد. قدیمی ترین گزارش در مورد این پدیده ها به تمدنهای قدیم چینی، هند و وسپسیونانورم مربوط میشود. یکی از قدیمی ترین گزارشها در مورد گواتر مربوط به امپراتور افسانه های چین بهنامشنانگ است که در کتاب خود از تأثیر علفهای دریایی در درمان گواتر یاد نموده بود. درمان گواتر با علفها و جلبکهای دریایی توسط مولف مشهور چینی بهنام ژیخاننیز که در سالهای ۳۱۷الی ۴۱۹ بعد از میلاد می زیسته مکتوب شده است .چینی ها حتی از تیروئید حیوانات در درمان گواتر استفاده می نموده اند. هندوها ۲۰۰۰ سال قبل از میلاد و مصریان ۱۵۰۰ سال قبل از میلاد در پاپیروسهای خود از گواتر یاد نموده اند.

قدیمی ترین تصویر شناخته شده از گواتر در کتیبه ی بودا واقع در پاکستان مربوط به قرن دوم و سوم بعد از میلاد است .اولین بار توصیف گواتر و کرتینیسیم در دوران رنسانس صورت گرفت. مطالعات علمی در قرن هفدهم و هجدهم رشد بیشتری پیدا کرد و پزشکان گلیسیبه نام توماس وارتون اولین توصیف علمی را در مورد غده ی تیروئید در سال۱۶۵۶میلادی در کتاب خود مکتوب نمود و در سال ۱۷۵۴میلادی واژه

ی " کرتن " در دایره المعارف دبدذوتر بدین گونه تعریف شد : «شخص کودن و ابله که کر و لال بوده، گواتر آویزانی در ناحیه ی جلوی گردن دارد ۲۰». قرن نوزدهم آغاز کوششهای جدی برای کنترل مشکل گواتر بود. به علت اینکه بسیاری از سربازان از مناطق به خصوص فرانسه قادر به انجام خدمت سربازی نبودند ، ناپلئون دستور بررسی همه جانبه و نظاممند گواتر را صادر کرد. در سال ۱۸۱۳ میلادی با کشف ید توسط کورتویس از فوکوس وزکولاریس دریایی، علت گواتر و کرتینیسم به کمبود ید نسبت داده شد. کوندت در سال ۱۸۲۰ ترکیب ید را برای درمان گواتر پیشنهاد نمود. مافینی و پرووست در سال ۱۸۴۶ میلادی برای اولین بار تئوری نقش کمبود ید در ایجاد گواتر را مطرح نمودند. کاربرد نمک یددار در درمان گواتر اولین بار در سال ۱۸۳۲ میلادی توسط بوسینگوت در آمریکای جنوبی پیشنهاد شد. ارتباط بین گواتر و ید در سال ۱۸۹۶ میلادی برای اولین بار با نشان دادن وجود ید در غده ی تیروئید توسط بومن به اثبات رسید. اقدامات انجام شده در زمینه پیشگیری و کنترل گواتر در قرن بیستم براساس فعالیتهای دیوید ماریناست که در سال ۱۹۱۵ اعلام نمود گواتر آندمیک آسان ترین بیماری شناخته شده ی قابل پیشگیری است . در همین سال نیز هانزینگر استفاده از نمک یددار را برای کنترل گواتر در سوئیس پیشنهاد نمود. مارینو کیمبال در سالهای ۱۹۱۶ تا ۱۹۲۰ میلادی با تجویز نمک های یددار در سطح وسیع در ایالت اوهایوی آمریکا به نخستین تجربه ی موفقیت آمیز در زمینه ی مبارزه با کمبود ید دست یافتند. در مجموع دانش به دست آمده در مورد پیشگیری و کنترل اختلالات ناشی از کمبود ید در نیمه ی دوم قرن بیستم منجر به ریشه کن نمودن کمبود ید به عنوان یک معضل قدیمی بشر، در اوایل قرن بیست و یکم در بسیاری از نقاط دنیا شده است(۱۴).

اپیدمیولوژی گواتر :

همانطور که بیان شد شایعترین علت گواتر در کل دنیا کمبود ید است و تخمین زده میشود که از ۸۰۰ میلیون انسان مبتلا به کمبود ید، حدود ۲۰۰ میلیون مبتلا به گواتر هستند (۱۹).

از لحاظ نژادی تفاوت چندانی بین نژادهای مختلف وجود ندارد. از لحاظ جنس ابتلاء زن به مرد ۴ به ۱ است و شیوع گواتر با افزایش سن کمتر می شود (۲۰).

- تاریخچه و شیوع گواتر در بوشهر :

بررسی های گواتر در کشور از دهه ۴۰ شروع شده و سپس از یک وقفه ۱۵ ساله مجددا در دهه ۶۰ به طور وسیعی انجام گرفت . نتایج این مطالعات سبب شد اختلالات کمبود ید به عنوان یکی از مشکلات عمده بهداشتی تغذیه ای کشور محسوب شود (۲۱). استان بوشهر بر اساس طرح بررسی سلامت و بیماری و مطالعه سال ۱۳۷۵ دارای گواتر اندمیک بوده است ولی برنامه پایش کنترل و حذف اختلالات ناشی از کمبود ید در کشور در سال ۱۳۸۰ نشان داد که درصد گواتر در دانش آموزان کاهش یافته و ید ادرار دانش آموزان استان بوشهر همچنان در حد مطلوب سازمان بهداشت جهانی می باشد. از این رو بوشهر به عنوان منطقه « عاری از کمبود ید » محسوب گردید (۱۳).

روش های شناخت کمبود ید :

۱- سائز تیروئید از طریق معاینه بالینی :

اندازه غده تیروئید در پاسخ به تغییرات میزان ید دریافتی، با نسبت معکوسی تغییر می یابد. این تغییرات در اندازه، با یک بازه زمانی چندین ماهه تا چندین سال رخ می دهد که بر اساس وجود متغیرهای دیگر اینبازه متفاوت است. این متغیرها شامل شدت و مدت زمان کمبود ید، موثر بودن مکمل های ید، سن، جنس و وجود سایر فاکتورهای گواترزا می باشد.

در طی معاینه بالینی زمانیکه حجم هر کدام از لوبهای تیروئید بیمار از حجم بند دوم شست معاینه کننده بیشتر باشد، اصطلاح گواتر استفاده می شود. اگرچه این تعریف کورکورانه بوده وچندان دقیق نیست اما کماکان در بیشتر مطالعات اپیدمیولوژیک گواتر اندمیک مورد استفاده قرار می گیرد.

بهترین گروه مورد مطالعه در این روش تشخیصی کودکان بین سنین ۶ تا ۱۲ سال است هرچند بعضی مطالعات تاکید بیشتری بر سنین ۸ تا ۱۰ سال دارند.

در این روش فرد معاینه شونده در مقابل فرد معاینه گر می ایستد و معاینه گر باید به دقت گردن بیمار را از جهت هرگونه افزایش اندازه تیروئید، نگاه کند. سپس از وی خواسته میشود که به بالا نگاه کند بطوریکه گردن کاملاً باز شود. این مانور سبب می شود تیروئید به سمت جلو هل داده شود و وجود هرگونه تورم بهتر مشخص گردد. در آخر معاینه گر با انگشتان خود غده تیروئید را به آرامی و نرمی با بالا و پائین بردن انگشتان خود در امتداد تراشه بین غضروف کریکوتید و قسمت فوقانی جناغ سینه مورد معاینه قرار می دهد. هر دو طرف تراشه باید معاینه شود و اندازه و قوام تیروئید مدنظر قرار گیرد. اگر لازم باشد از بیمار خواسته می شود آب دهان خود را قورت داده و حرکت تیروئید و اندازه آن مورد معاینه قرار میگیرد و

اندازه هر لوب با اندازه بند دوم انگشت شست نیز مقایسه می گردد. حساسیت و اختصاصی بودن روش معاینه به دلیل تفاوت افراد معاینه کننده در درجات صفر و یک گواتر، پائین است.

در این روش زمانیکه میزان گواتر تام (Total goiter rate) که طبق تعریف برابر با تعداد گواترهای گرید ۱ و ۲ تقسیم بر کل افراد معاینه شده در سنین ۶-۱۲ است، از ۵ درصد بیشتر باشد نشانگر وجود یک مشکل سلامتی در جامعه است (۸).

۲- ید ادرار :

قسمت اعظم یدی که جذب می شود وارد ادرار میشود، بنابراین میزان دفع ادراری ید، نشانگر خوبی برای ارزیابی وضعیت اخیر دریافت خوراکی ید می باشد. مطالعات نشان می دهد که پروفایل غلظت ید ادرار صبحگاهی یا نمونه ادراری تصادفی در هر زمانی اگر به تعداد کافی جمع آوری شود حتی میتواند نشانگر مطلوبی جهت ارزیابی وضعیت ید دریافتی در یک جمعیت باشد. جمع آوری ادرار ۲۴ ساعته مشکل است و چندان توصیه نمی شود و نسبت ادراری ید به کراتینین نیز مشکل ، گران و غیرضروری است. در واقع این نسبت بخصوص زمانیکه میزان دریافت پروتئین پائین باشد غیرقابل اعتماد است و به همین دلیل توصیه نمی شود.

در این روش مقدار کمی ادرار مورد نیاز است، هرچند بر اساس روش انجام ممکن است حجم مورد نیاز متفاوت باشد. نمونه ها باید در لوله های کاملاً در بسته جمع آوری شده و نیاز به نگهداری در یخچال ، اضافه کردن مواد نگهدارنده و انجام فوری آزمایش ندارد. از تبخیر این نمونه ها باید اجتناب شود و نمونه ها را میتوان فریز و دفریز نمود. روشهای متعدد اندازه گیری وجود دارد که از بین آنها روش اندازه گیری آمونیوم پرسولفات توصیه می شود.

معمولا جهت تغییر نتایج تست از منحنی های مخصوص استفاده می شود. غلظت میانه ید ادراری ۱۰۰ میکروگرم درلیتر و بیشتر، بعنوان مناسب بودن مقدار ید دریافتی به حساب می آید و در یک جامعه حداقل ۵۰ درصد نمونه ها باید ید ادراری بالای ۱۰۰ داشته باشند، بعلاوه بیشتر از ۲۰ درصد نمونه ها نباید ید کمتر از ۵۰ میکروگرم درلیتر داشته باشند تا مقدار ید دریافتی کافی بحساب آید.

در بالغین غلظت ادراری ید ۱۰۰ میکروگرم درلیتر معادل دریافت ۱۵۰ میکروگرم ید روزانه می باشد که مقداری مناسب است.

جدول شماره ۲: جدول مربوط به میزان دریافت و دفع ادراری ید

Median urinary iodine ($\mu\text{g/l}$)	Iodine intake	Iodine nutrition
< 20	Insufficient	Severe iodine deficiency
20-49	Insufficient	Moderate iodine deficiency
50-99	Insufficient	Mild iodine deficiency
100-199	Adequate	Optimal
200-299	More than adequate	Risk of iodine-induced hyperthyroidism within 5-10 years following introduction of iodized salt in susceptible groups (see last paragraph, section 4.2)
>300	Excessive	Risk of adverse health consequences (iodine-induced hyperthyroidism, autoimmune thyroid diseases)

در حال حاضر غلظت ادراری ید در صورتیکه با روشهای درست نمونه گیری وبا تجهیزات مجهز انجام شود بهترین روش عملی ارزیابی میزان ید دریافتی می باشد . این رویکرد تشخیصی تنها ید دریافتی را در زمان اندازه گیری نشان میدهد، در حالیکه اندازه تیروئید، نشاندهنده ید دریافتی در طول ماهها و سالهاست. بنابراین حتی اگر در جمعیتی روشهای اندازه گیری ید ادراری نشاندهنده ید دریافتی کافی باشد گواتر ممکن است حتی در کودکان کماکان وجود داشته باشد(۸).

۳-سونوگرافی تیروئید :

روش تصویربرداری اولتراسوند از دهه ۸۰ میلادی عرضه گردید و مشخص شد که حساسترین و کارآمدترین روش ارزیابی آناتومی تیروئید و اختلالات حجم تیروئید، ساختار و اکوژنیسیته آن می باشد.

در این روش تصویربرداری بیمار بصورت طاق باز خوابیده و بعد از قراردادن بالشتکی در زیر شانه های وی و باز شدن گردن انجام می شود. در این روش از القاء کننده های با فرکانس بالا (حداقل ۷/۵ مگاهرتزی) استفاده می شود.

ارزیابی سونوگرافیک تیروئید شامل ارزیابی کل گردن از نظر وجود لنفادنوپاتی، غده های پاراتیروئید بزرگ شده و توده های غیرطبیعی می باشد. هردولوب بصورت جداگانه باید در دو سطح طولی و عرضی مورد اسکن قرار گیرند. در مقطع عرضی هر لوب تیروئید بصورت نرمال مثلثی شکل بوده و دارای سه لبه می باشد. ساختار لوب گرانولار بوده و اکوژنیسیته آن شبیه غده پاراتیروئید است و بیشتر از اکوژنیسیته عضلات است. در مقطع طولی لوب تیروئید حالت بیضی شکل دارد. حجم تیروئید در ارزیابی های تشخیصی و درمانی مربوط به بیماریهای تیروئید مهم است. اندازه گیری لوب های تیروئید باید در سه جهت طولی، عرضی و عمقی صورت گرفته و حجم نهایی لوب نتیجه حاصل ضرب سه عدد در یکدیگر است. حجم نهایی تیروئید نیز حاصل جمع حجم هر دو لوب است و معمولاً حجم ایستموس محاسبه نمی شود مگر آنکه ضخامت آن بیشتر از ۳ میلیمتر باشد. عرض و ضخامت از طریق مقطع عرضی اندازه گیری می شود. عرض حذفاصل خارجی ترین نقطه لوب تا سایه آکوستیک تراشه بوده و عمق بیشترین فاصله قدامی - خلفی یک سوم میانی لوب است. طول نیز در مقطع طولی اندازه گیری شده و اندازه آن بیشترین فاصله سری - دمی لوب تیروئید است. معمولاً اندازه گیری طول تیروئید دشوار است زیرا بسیاری از دستگاههای مدرن

سونوگرافی پروب ۴ سانتی متری یا کوچکتر دارند، درحالیکه طول لوبهای تیروئید در بالغین غالباً بالای ۴ سانتی متر است.

لوب های تیروئید براساس سن، جنس و موقعیت جغرافیایی، اندازه های متفاوتی دارند. لوب راست کمی از لوب چپ بزرگتر است. حجم نرمال تیروئید در زنها ۱۰-۱۵ میلی متر است و در مردها ۱۲-۱۸ میلی متر است و در کودکان نیز حجم های نرمال در جدول ۳ آمده است (۲۲).

جدول شماره ۳: جدول مربوط به حجم تیروئید در کودکان در سنین مختلف

Age (years)	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Thyroid volume in boys (ml)	5.4	5.7	6.1	6.8	7.8	9	10.4	12	13.9	16
Thyroid volume in girls (ml)	5	5.9	6.9	8	9.2	10.4	11.7	13.1	14.6	16.1

حجم تیروئید :

تا شروع دهه هشتاد میلادی، اندازه گیری حجم تیروئید در افراد از طریق معاینه و لمس صورت می گرفت. بر این اساس چندین روش طبقه بندی حجم تیروئید ارائه گردید. وجه مشترک تمامی این طبقه بندی ها آن بود که در گرید صفر تیروئید نرمال بوده و گواتر وجود ندارد و در گرید ۱ گواتر در ظاهر مشخص است، اما استفاده از این روش در مطالعات اپیدمیولوژیک نواقص زیادی را به دنبال داشت تا جائیکه Hegdus و همکاران در مطالعه ای در سال ۱۹۹۰ اعلام کردند نباید در مطالعات اپیدمیولوژیک از روش تخمین اندازه تیروئید به روش معاینه بالینی استفاده نمود، زیرا مطالعات دیگری که بعنوان مثال توسط

Olbricht و همکارانش در سال ۱۹۸۵ انجام شده بود، نشان داد که بین تخمین اندازه تیروئید به روش معاینه بالینی و محاسبه اندازه تیروئید به روش سونوگرافیک تفاوت مشخصی وجود دارد.

حال اگر مطالعات سونوگرافیک در مناطقی از دنیا صورت گیرد که از لحاظ دریافت ید کفایت لازم را داشته باشند، می توان به یک مقدار مرجع برای محاسبه حجم نرمال تیروئید دست یافت.

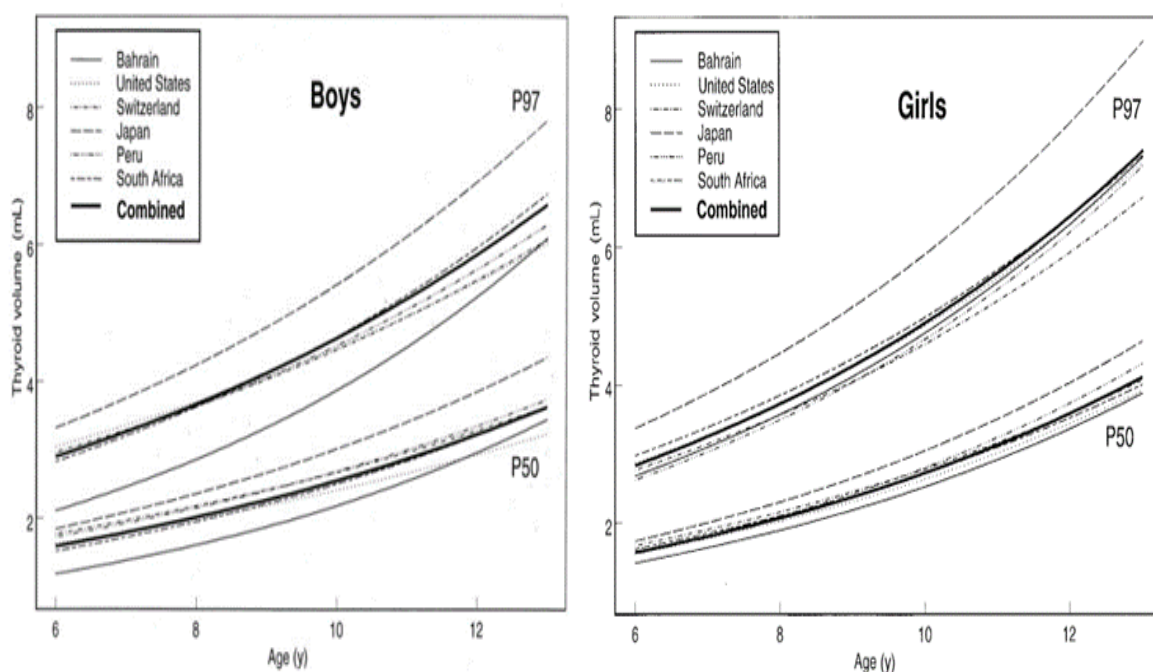
به عنوان مثال در مطالعه ای که Yokoyama و همکارانش در سال ۱۹۸۶ در ژاپن انجام دادند مشخص گردید متوسط حجم تیروئید در بالغین حدود ۱۰ میلی متر بود که این مقدار مشابه گزارش Ueda در سال ۱۹۹۰ بود که بر روی بالغین با قد بالای ۱۲۰ سانتی متر انجام داده بود.

در مطالعه ای که Berghout و همکارانش در مناطق عاری از کمبود ید هلند انجام دادند متوسط حجم تیروئید در مردان ۱۲/۷ میلی متر بود. در سوئد نیز متوسط حجم ۱۱/۱ در مردان و ۷/۷ میلی متر در زنان بود. مطالعات دیگری که در آمریکا، اسلوواکی و ایسلند نیز بر روی بالغین صورت گرفت نشان داد مقادیر نرمال تیروئید تقریباً در همین محدوده است (۲۳).

نکته مهم آن است که حجم تیروئید در بزرگسالان نمی تواند معیار مناسبی برای ارزیابی شیوع گواتر در مطالعات اپیدمیولوژیک باشد. در مطالعات اپیدمیولوژیک از شیوع گواتر در کودکان دبستانی بعنوان معیار شیوع کمبود ید استفاده میشود، بطوریکه اگر شیوع گواتر در این گروه سنی بیشتر از ۵ درصد باشد میزان کمبود ید مساله جدی و مهم بهداشتی بحساب می آید. همانند بالغین اندازه گیری حجم تیروئید با روش سونوگرافی بهترین روش ارزیابی حجم تیروئید در این گروه سنی است. اما در این گروه نیز تعریف مقادیر مرجع نرمال سبب تیروئید مشکل است. در سال ۱۹۹۷ سازمان بهداشت جهانی و مجمع بین المللی کنترل بیماریهای ناشی از کمبود ید (ICCIDD) براساس اطلاعات حاصل از کودکان هلند، اسلوواکی، فرانسه و استرالیا اندازه های مرجع جدید حجم تیروئید را ارائه کرد. اما اطلاعات بعدی نشان دادند مقادیری که به

عنوان اندازه مرجع در گزارش سال ۱۹۹۷ ارائه شده، بسیار بالا بوده است. پژوهشگران بروز این اختلاف اندازه را به تاثیر باقی ماندن کمبود ید در بسیاری از کشورهای اروپایی تا اوایل دهه ۹۰ میلادی، ارتباط دادند (۲۴).

در مطالعه ای که توسط Zimmerman و همکارانش در سال ۲۰۰۴ به چاپ رسید، حجم تیروئید کودکان ۶ تا ۱۲ ساله براساس سونوگرافی در پنج نقطه از قاره های مختلف که به مدت طولانی عاری از کمبود ید بودند، مورد ارزیابی قرار گرفت و WHO یافته های این مطالعه را بعنوان مرجع بین المللی معرفی نموده است (۲۴).



۱-۳ بیان مساله :

هدف مطالعه کنونی برآورد شیوع گواتر در بندربوشهر براساس داده های سونوگرافی در کودکان دبستانی برپایه رفرنس سال ۱۳۸۶ این شهر است. داده های این مطالعه میتواند در پایش برنامه یدرسانی همگانی در سطح جمعیت کمک کننده باشد.

۱-۴ اهداف و فرضیات :

اهداف اصلی طرح (General Objectives)

تعیین حجم تیروئید و شیوع گواتر به وسیله اولتراسونوگرافی در کودکان ۱۰ - ۷ ساله شهر بوشهر

در سال ۱۳۹۲

اهداف فرعی طرح (Specific Objectives)

۱-تعیین حجم تیروئید به وسیله اولترا سونوگرافی در کودکان ۱۰ - ۷ ساله شهر بوشهر به تفکیک

جنسیت در سال ۱۳۹۲

۲-تعیین حجم تیروئید به وسیله اولترا سونوگرافی در کودکان ۱۰ - ۷ ساله شهر بوشهر به تفکیک

سن در سال ۱۳۹۲

۳-تعیین حجم تیروئید به وسیله اولترا سونوگرافی در کودکان ۱۰ - ۷ ساله شهر بوشهر به تفکیک

وزن در سال ۱۳۹۲

۴-تعیین رابطه بین وزن و حجم تیروئید در کودکان ۱۰-۷ ساله شهر بوشهر

۵-تعیین رابطه بین سطح بدن و حجم تیروئید در کودکان ۱۰-۷ ساله شهر بوشهر

۶-تعیین رابطه بین سن و حجم تیروئید در کودکان ۱۰-۷ ساله شهر بوشهر

۷- تعیین رابطه بین قد و حجم تیروئید در کودکان ۷-۱۰ ساله شهر بوشهر

اهداف کاربردی

تعیین حجم تیروئید به وسیله اولتراسونوگرافی در کودکان ۷-۱۰ ساله شهر بوشهر و مقایسه آن با معیارهای پیشنهادی سازمان بهداشت جهانی به منظور پایش برنامه یدرسانی همگانی در سطح جمعیت

فرضیات یا سوالات پژوهش با توجه به اهداف طرح (Hypothesis)

۱- میانگین حجم تیروئید به وسیله اولتراسونوگرافی در کودکان ۷-۱۰ ساله شهر بوشهر به تفکیک جنسیت در سال ۱۳۹۲ چقدر می باشد.

۲- میانگین حجم تیروئید به وسیله اولتراسونوگرافی در کودکان ۷-۱۰ ساله شهر بوشهر به تفکیک سن در سال ۱۳۹۲ چقدر می باشد.

۳- تعیین حجم تیروئید به وسیله اولتراسونوگرافی در کودکان ۷-۱۰ ساله شهر بوشهر به تفکیک وزن در سال ۱۳۹۲ چقدر می باشد.

۴- رابطه مستقیمی بین وزن و حجم تیروئید در کودکان ۷-۱۰ ساله شهر بوشهر وجود دارد.

۵- رابطه مستقیمی بین سطح بدن و حجم تیروئید در کودکان ۷-۱۰ ساله شهر بوشهر وجود دارد.

۶- رابطه مستقیمی بین سن و حجم تیروئید در کودکان ۷-۱۰ ساله شهر بوشهر وجود دارد.

۷- رابطه مستقیمی بین قد و حجم تیروئید در کودکان ۷-۱۰ ساله شهر بوشهر وجود دارد.